

УДК 616.284–002–036.11–085

© О. І. Яшан, І. В. Хоружий

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”
Тернопільська міська комунальна лікарня № 2

ІНТОКСИКАЦІЙНИЙ СИНДРОМ ПРИ ГОСТРОМУ СЕРЕДНЬОМУ ОТИТІ ТА ШЛЯХИ ЙОГО КОРРЕКЦІЇ

ІНТОКСИКАЦІЙНИЙ СИНДРОМ ПРИ ГОСТРОМУ СЕРЕДНЬОМУ ОТИТІ ТА ШЛЯХИ ЙОГО КОРРЕКЦІЇ – Метою роботи було дослідити інтоксикаційний синдром у хворих на гострий середній отит (ГСО) та запропонувати методи його корекції. Обстежено та проліковано 106 хворих із різними формами ГСО віком від 19 до 79 років, визначали: еритроцитарний індекс інтоксикації, молекули середньої маси, лейкоцитарний індекс інтоксикації. Вираженість синдрому залежала від клінічної форми захворювання. Різниця більшості показників ендогенної інтоксикації була достовірно нижчою у пацієнтів з катаральною формою ГСО, ніж у пацієнтів з гнійною формою ГСО ($p < 0,05$), а також нижчою, ніж у пацієнтів з ГСО, що ускладнився сенсоневральною приглухуватістю ($p < 0,01$). Після запропонованого нами комплексу лікувальних процедур вдалось зменшити інтоксикаційні явища з достовірною різницею лабораторних показників до та після лікування.

ІНТОКСИКАЦІОННИЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ – Целью работы было исследовать интоксикационный синдром у больных с острым средним отитом (ОСО) и предложить методы его коррекции. Обследовано и вылечено 106 больных различными формами ОСО в возрасте от 19 до 79 лет, определяли: эритроцитарный индекс интоксикации, молекулы средней массы, лейкоцитарный индекс интоксикации. Выраженность синдрома зависит от клинической формы заболевания. Разница большинства показателей эндогенной интоксикации была достоверно ниже у пациентов с катаральной формой ОСО, чем у больных с гнойной формой ($p < 0,05$), и достоверно меньше, чем у больных с ОСО, осложненным сенсоневральной тугоухостью ($p < 0,01$). После предложенного нами комплекса лечебных процедур удалось уменьшить интоксикационные явления с достоверной разницей лабораторных показателей до и после лечения.

INTOXICATION SYNDROME AT AN ACUTE OTITIS MEDIA AND WAYS OF ITS CORRECTION – The aim of the work was to investigate the intoxication syndrome in patients with an acute otitis media and suggest methods of its correction. 106 patients with various forms of an acute otitis media aged 19 to 79 years were examined and treated. Erythrocyte index of intoxication, molecules of the average weight, leukocyte index of intoxication were determined. The intensity of the syndrome depends on the clinical form of the disease. The difference of most indicators of endogenous intoxication was accurate in patients of the first and second ($p < 0,05$), as well as the first and third groups ($p < 0,01$). After the proposed complex of medical procedures the intoxication effects were reduced with the reliable difference of laboratory indices before and after treatment.

Ключові слова: інтоксикаційний синдром, гострий середній отит, дезінтоксикаційна терапія.

Ключевые слова: интоксикационный синдром, острый средний отит, дезинтоксикационная терапия.

Key words: intoxication syndrome, acute otitis media, desintoxication therapy.

ВСТУП Гострий середній отит (ГСО) є однією з частих патологій людського організму і займає 25–30 % усіх захворювань вуха. Збудниками захворювання може бути бактеріальна чи вірусна інфекція, а також їх поєдання [1], що проникає у середнє вухо переважно через слухову трубу.

У перебігу більшості запальних хвороб людини значне місце займає синдром інтоксикації (токсикоз) і ГСО тут не є виключенням. Джерелами ендогенної інтоксикації можуть бути вогнища запалення, зони ішемії чи деструкції тканин тощо [2, 3].

Пусковим механізмом виникнення інтоксикації слугують продуковані мікробними клітинами ендотоксици та екзотоксини. Специфічними мішенями для ендотоксинів слугують клітини сполучної тканини, макрофаги, нейтрофільні лейкоцити, тромбоцити, лімфоцити тощо. Під впливом ендотоксинів вони починають продукувати цитокіни та інші біологічно активні субстанції [4]. Тобто ендогенна інтоксикація – це не тільки мікробіологічний компонент запальної реакції, а біохімічна та імунологічна відповідь макроорганізму в межах розвитку запального процесу [5].

На початку запалення при ГСО відбувається локальне накопичення токсичних продуктів у порожнині середнього вуха. При безперервному вивільненні надмірної кількості ендотоксинів збудником ситуація втрачає локальний характер і поширюється за межі середнього вуха із запаленням на внутрішнє вухо. Клінічним проявом цього є поява високочастотного шуму у вусі та головокружіння. Воротами для проникнення інфекції є вікна лабіринту [6] та судинні взаємоз'язки системи внутрішнього і середнього вух [7, 8]. Перераховане вище зумовлює призначення додаткових лікувальних заходів для попередження подальшого проникнення токсину, а також ліквідації вже викликаних порушень у лабіринті.

Метою нашого дослідження було проаналізувати клінічні та параклінічні дані, отримані у хворих на ГСО. Дослідити інтоксикаційний синдром у пацієнтів із різними формами ГСО та запропонувати методи його корекції.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проводили на базі ЛОР-відділення комунального закладу Тернопільської обласної ради “Тернопільська університетська лікарня”, а також Тернопільської міської комунальної лікарні № 2 протягом 2010–2012 рр.

Ми обстежили та пролікували 106 хворих із різними формами ГСО віком від 19 до 79 років чоловічої (38) та жіночої (68) статі. Пацієнтів поділили на три групи: у першій групі було 32 (30,2 %) хворих на гострий катаральний середній отит, в другій – 43 (40,6 %) пацієнтів із гострим гнійним середнім отитом, в третій – 31 (29,2 %) хворий на гострий середній отит, ускладнений сенсоневральною приглухуватістю.

Діагноз виставляли на основі: скрг (біль у вусі та голові, зниження слуху, відчуття закладення і шуму у вусі, підвищення температури тіла); анамнезу захворювання; клінічної симптоматики (гіперемія, набряк та випинання барабанної перетинки різного ступеня, наявності виділень у зовнішньому слуховому ході), даних акуметрії, тональної порогової аудіометрії; отоаку-

стичної емісії; тимпанометрії; лабораторних та додаткових методів обстеження.

Для визначення ендогенної інтоксикації визначали декілька показників, а саме: еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ), молекули середньої маси (МСМ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). В основі методу визначення ЕІІ лежить адсорбувальна властивість еритроцитів, тобто здатність еритроцитарної мембрани поглинати і пропускати забарвлений речовини [9]. Концентрацію МСМ визначали у сироватці крові за оптичною густинною при довжині хвилі спектрофотометра 254 і 280 нм. Вміст МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀ виражали в одиницях екстинкції [10]. ЛІІ визначали методом Я. Я. Кальф-Калифа, що слугує досить інформативним критерієм ступеня інтоксикації бактеріального та інтоксикаційного походження [11].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У всіх обстежених пацієнтів виявлено різного ступеня вираженості клінічні ознаки інтоксикаційного синдрому, які проявлялися загальною слабістю, підвищеннем температури, дратівливістю, порушенням сну, погіршенням апетиту, пітливості, зниженням працездатності.

У 11 (34,4 %) пацієнтів першої групи на момент першого огляду принаймні один з показників перевищував норму і в середньому вони становили: ЛІІ – (1,31±0,41) од. (норма – 0,47 од.), МСМ₂₅₄ – (261,75±5,29) ум. од. (норма – 250 ум. од.), МСМ₂₈₀ – (312,52±6,73) ум. од. (норма – 300 ум. од.), ЕІІ – (31,54±1,16) % (норма – 27,9 %) (табл. 1).

У другій групі 41 хворий (95,3 %) мав показники вище норми, при цьому середні значення становили: ЛІІ – (4,62±1,12) од., МСМ₂₅₄ – (281,28±7,53) ум. од., МСМ₂₈₀ – (331,36±7,18) ум. од., ЕІІ – (35,43±1,55) % (табл. 1).

У третій групі в 30 (96,8 %) пацієнтів відмічено підвищення показників ендогенної інтоксикації, причому: ЛІІ – (5,34±1,13) од., МСМ₂₅₄ – (288,23±7,89) ум. од., МСМ₂₈₀ – (337,46±7,24) ум. од., ЕІІ – (37,64±1,91) % (табл. 1).

Загалом серед усіх груп обстежених явища ендогенної інтоксикації за показниками ЛІІ, МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀, ЕІІ спостерігали у 82 (77,4 %) пацієнтів.

При порівнянні показників інтоксикації на момент першого огляду першої і другої груп обстежуваних достовірну різницю виявлено за показниками ЛІІ ($p<0,01$), МСМ₂₅₄ ($p<0,05$), ЕІІ ($p<0,05$). Порівняння першої і третьої груп обстежуваних виявило, що різниця була достовірною за всіма показниками: ЛІІ ($p<0,01$), МСМ₂₅₄ ($p<0,01$), МСМ₂₈₀ ($p<0,05$), ЕІІ ($p<0,01$).

Хворі першої групи отримували терапію протягом 7–10 діб, що включала засоби, які покращують дренажну функцію слухової труби (судинозвужувальні краплі в ніс, секретолітики та мукорегулювальні препарати), при необхідності антибактеріальну терапію, загальнозмінювальні препарати, вітамінотерапію, відповідно до протоколів надання допомоги хворим на ГСО [12, 13].

Пацієнти другої групи отримували аналогічну терапію, що також включала напівсинтетичні пеніциліни чи цефалоспорини II генерації протягом 5–7 днів, за відсутності ефекту протягом 2–3 діб – макроліди 7–10 днів, цефалоспорини III генерації 7–10 днів), дезінтоксиційну терапію (неогемодез по 100 або 200 мл внутрішньовенно краплини 1 раз на добу протягом 2–3 діб, 5 % розчин глюкози 200–400 мл внутрішньовенно краплини, до системи також додавали 1–3 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти). При наявності ексудату в барабанній порожнині, чи виражено му бульовому синдромі проводили тимпанопункцію та бактеріологічне дослідження отриманого патологічного вмісту чи змиву, а також промивали порожнину середнього вуха антисептичними розчинами та кортикоステройдами.

У третій групі пацієнтів проводили обов'язкову тимпанопункцію, призначали антибактеріальну, дезінтоксиційну терапії, як і у пацієнтів другої групи, а також протиневритичне лікування, що передбачало внутрішньовенне струминне введення 40–60 мл ноотропілу впродовж 3–4 діб, дексаметазон внутрішньом'язово, починаючи з 24 мг зі зниженням дози кожні 2 дні, при курсі лікування 7–9 діб, бетагіс в дозі 16 мг тричі на добу протягом 1 місяця [14, 15]. У двох хворих (6,3 %) з тимпанограмою типу С призначали відповідний комплекс лікувальних процедур, що включають катетеризацію слухових труб з введенням медикаментозних середників, а також пневмомасаж барабанних перетинок.

Всім пацієнтам на 7–10 добу після нормалізації отоскопічної картини для визначення функції середнього вуха проводили повторну аудіометрію, тимпанометрію, реєстрацію акустичного рефлексу, а також отоакустичну емісію продукту спотворення – для визначення функції завитка внутрішнього вуха.

При аналізі лабораторно-біохімічних показників після проведеного комплексу лікувальних процедур виявлено достовірне зниження показників ендогенної інтоксикації у першій групі лише за ЕІІ ($p<0,05$). Серед інших показників (МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀, ЛІІ) достовірної різниці не виявлено у зв'язку з слабо вираженим

Таблиця 1. Показники інтоксикаційного синдрому

	Групи пацієнтів									
	перша група			друга група			третя група			
	ЛІІ, од.	МСМ, ум. од.	ЕІІ, %	ЛІІ, од.	МСМ, ум. од.	ЕІІ, %	ЛІІ, од.	МСМ, ум. од.	ЕІІ, %	
ЛІІ, од.	254	280		ЛІІ, од.	254	280	ЛІІ, од.	254	280	
До лікування	1,31±0,41	261,75±5,29	31,54±1,16	4,62±1,12 **	281,28±7,53*	331,36±7,18	35,43±1,55*	5,34±1,13**	288,23±7,89**	337,46±7,24*
Після 10-ти днів лікування ГСО	0,52±0,13	252,25±4,18	303,63±4,84	28,41±0,76*	1,56±0,57*	255,43±5,64**	304,51±4,65**	28,22±0,69**	1,45±0,68**	260,56±6,01**

Примітка. ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації; МСМ (254,280) – молекули середньої маси, при довжині хвилі спектрофотометра 254 і 280 нм; ЕІІ – еритроцитарний індекс інтоксикації; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$.

інтоксиційним синдромом на момент першого обстеження. В другій групі лікування дало позитивний результат, що відобразилося достовірною різницею показників LII ($p<0,05$), MCM₂₅₄ ($p<0,01$), MCM₂₈₀ ($p<0,01$). Достовірну різницю всіх показників ендогенної інтоксикації (LII, MCM₂₅₄, MCM₂₈₀, EII) до і після лікування виявлено і в третій групі пацієнтів ($p<0,01$) (табл. 1).

ВИСНОВКИ У 82 (77,4 %) хворих на гострий середній отит спостерігаються об'єктивні ознаки ендогенної інтоксикації (за показниками еритроцитарного індексу інтоксикації, вмісту молекул середньої маси та лейкоцитарний індекс інтоксикації). Причому в пацієнтів з катаральною формою ГСО вони достовірно нижчі, ніж у хворих з гнійною формою ($p<0,05$) і у хворих з ГСО, ускладненим сенсоневральною приглухуватістю ($p<0,01$).

У результаті лікування виявлено достовірне зниження показників ендогенної інтоксикації, серед них у пацієнтів з катаральною формою ГСО EII знизився з $(31,54\pm1,16)$ до $(28,41\pm0,76)$ ($p<0,05$); у пацієнтів з ГГСО – LII з $(4,62\pm1,12)$ до $(1,56\pm0,57)$ ($p<0,05$), MCM₂₅₄ з $(281,28\pm7,53)$ до $(255,43\pm5,64)$ ($p<0,01$), MCM₂₈₀ з $(331,36\pm7,18)$ до $(304,51\pm4,65)$ ($p<0,01$), EII з $(35,43\pm1,55)$ до $(28,22\pm0,69)$ і хворих на ГСО, ускладненим СНП, – LII з $(5,34\pm1,13)$ до $(1,45\pm0,68)$ ($p<0,01$), MCM₂₅₄ з $(288,23\pm7,89)$ до $(260,56\pm6,01)$ ($p<0,01$), MCM₂₈₀ з $(337,46\pm7,24)$ до $(308,57\pm5,02)$ ($p<0,01$), EII з $(37,64\pm1,91)$ % до $(29,24\pm0,87)$ %.

Важливою умовою зниження інтоксиційного синдрому є санація вогнища запалення, яку проводили методом тимпанопункції від надлишку продуктів нормального або порушеного обміну речовин і мікроорганізмів, а також адекватної антибактеріальної та дезінтоксиційної терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Мітін Ю. В. Оториноларингологія : лекції. – К. : Фарм Арт, 2000. – 304 с.
- Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму : методичні рекомендації / [Андрейчин М. А., Бех М. Д., Дем'яненко В. В. та ін.]. – Київ, 1998. – 31с.
- Дорохін К. М. Патофізіологические аспекты синдрома эндогенной интоксикации / К. М. Дорохін, В. В. Спас // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 1. – С. 56–60.
- Макарова Н. П. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе / Н. П. Макарова, И. Н. Коничева // Анестезиол. и реаниматол. – 1995. – № 6. – С. 4–6.
- Гуменюк Н. И. Сравнительная эффективность неогемодеза сорбиластика и реосорбиластика в комплексной инфузционной дезинтоксициационной терапии / Н. И. Гуменюк // Сімейна медицина. – 2004. – № 2. – С. 68–72.
- Енін И. В. Патогенетические аспекты поражения улитки и реабилитация слуха при остром бреднем отите : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук / И. В. Енін. – М., 2009. – 20 с.
- Покотиленко А. К. Поражение сосудов внутреннего уха и головного мозга при применении неомицина в эксперименте на животных / А. К. Покотиленко, А. А. Гольхасян // Морфология. – Київ, 1975. – Вып. 2. – С. 139–141.
- Левін В. Н. К морфології судин середнього уха людини : в сб.: Морфологіческие основы микроциркуляции. – М., 1967. – № 2. – С. 144–152.
- Способ диагностики эндогенной интоксикации / [А. А. Тойгайбаев, А. В. Кургускин, И. В. Рикун и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
- Скрининговий метод определения средних молекул в биологических жидкостях : метод. рекоменд. / [Габриэлян Н. Й., Левицкий Э. Р., Дмитриев А. А. и др.]. – М., 1985.
- Карабанов Г.Н. Использование лейкоцитарной формы крови для оценки тяжести интоксикации / Г. Н. Карабанов // Вестн. хирургии. – 1989. – № 4. – С. 146–149.
- Pappas D.E., Hayden G.F., Hendley J.O. Acute otitis media: update on how and when to give antibiotics // Consultant. – 1996. – Р. 721–728.
- Наказ МОЗ України № 181 від 24.03.2009р. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Оtolарингологія" Збірник нормативних документів – К. : МНІАЦ медичної статистики МВЦ "Медінформ". – 2009. – 103 с.
- Шидловська Т. В. Загальні принципи діагностики і лікування хворих з сенсоневральною приглухуватістю / Т. В. Шидловська, Т. А. Шидловська // Журн. Вушних, носових і горлових хвороб. – 2005. – № 4. – С. 2–16.
- Комплексний підхід до лікування хворих з раптовою та гострою сенсоневральною приглухуватістю / Ю. О. Сушко, О. М. Борисенко, В. В. Гудков, Н. С. Міщенчук // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – № 5.

Отримано 22.02.13